

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1959

THÈSE

45

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Emile BLANCHET

Né le 9 février 1932, à Saint-Etienne (Loire)

Présentée et soutenue publiquement le

195

ETUDE SUR LES
POLYNEVRITES TOXIQUES

Président : M. DE GENNES, Professeur

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, RUE DEPARCIEUX, 29
1959

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : BLANCHET

Prénom : EMILE

Date de soutenance :

Numéro d'ordre :

(Ces deux mentions seront complétées par le Service de la Bibliothèque)

BLANCHET (EMILE) —
Etude sur les polynévrites toxiques. — Paris, Imp. R. Foulon, 1959, in-8°, 47 p.

(Thèse Médec. (Etat), Paris, 1959, N°).

BLANCHET (EMILE) —
Etude sur les polynévrites toxiques. — Paris, Imp. R. Foulon, 1959, in-8°, 47 p.

(Thèse Médec. (Etat), Paris, 1959, N°).

BLANCHET (EMILE) —
Etude sur les polynévrites toxiques. — Paris, Imp. R. Foulon, 1959, in-8°, 47 p.

(Thèse Médec. (Etat), Paris, 1959, N°).

BLANCHET (EMILE) —
Etude sur les polynévrites toxiques. — Paris, Imp. R. Foulon, 1959, in-8°, 47 p.

(Thèse Médec. (Etat), Paris, 1959, N°).

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1959

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Emile BLANCHET

Né le 9 février 1932, à Saint-Etienne (Loire)

Présentée et soutenue publiquement le

195

ETUDE SUR LES
POLYNEVRITES TOXIQUES

Président : M. DE GENNES, Professeur



PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, RUE DEPARCIEUX, 29
1959

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Bénard (H.), Brocq (P.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Carnot (P.), Chabrol (Et.), Champy (C.), Chevassu (M.), Debré (R.), Delbet (P.), Donzelot (E.), Gastinel (P.), Guillaïn (G.), Halphen (E.), Harvier (P.), Laroche (G.), Laubry (Ch.), Lemaître (F.), Lévy-Solal (E.), Lhermitte (J.), Lian (C.), Loeper (M.), Marion (G.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Mulon (P.), Olivier (E.), Richet (Ch.), Sannié (Ch.), Sézary (A.), Tanon (L.), Velter (E.).

DOYEN Léon BINET
Membre de l'Institut
ASSEESSEUR Jean VERNE

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	CORDIER (G.)
Anatomie pathologique	DELARUE (A.)
Bactériologie	FASQUEILLE (R.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
Biologie appliquée à l'Éducation physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FALVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Clinique de cardiologie	MOUQUIN (M.)
Cliniques chirurgicales	Beaujon SICARD (A.)
	Cochin QUÉNU (J.)
	Hôtel-Dieu MÉNÉGAUX (G.)
	Salpêtrière MOULONGUET (P.)
Clinique chirurgicale réparatrice et orthopédique	MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire	DE GAUDART-D'ALLAINES (F.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédie	FÈVRE (M.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire	MONOD (R.)
Clinique gynécologique	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang	CHEVALLIER (P.)
Clinique des maladies du système nerveux	ALAJOUANINE (T.)
Cliniques médicales	Bichat JUSTIN-BESANÇON (L.)
	Broussais DE GENNES (L.)
	Cochin MOREAU (R.)
	Hôtel-Dieu BARIÉTY (M.)
Clinique médicale d'hydro-climatologie thérapeutique	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR VALLERY-RADOT (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition	BOULIN (R.)
Clinique de neuro-chirurgie	PETIT-DUTAILLIS (D.)
Cliniques obstétricales	Baudelocque LACOMME (M.)
	Port-Royal VARANGOT (J.)
Clinique d'obstétrique et de gynécologie	LANTUÉJOUL (P.)
Clinique ophtalmologique	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique	AUBIN (A.)
Clinique de pneumo-phtisiologie	BERNARD (E.)
Clinique psychiatrique infantile	HEUYER (C.)
Clinique de puériculture	LELONG (M.)
Clinique rhumatologique médicale et sociale	COSTE (F.)
Clinique stomatologique	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale	SÉNÈQUE (J.)
Clinique thérapeutique médicale	LEMAIRE (A.)

Clinique urologique	FEY (B.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Génétique médicale	LAMY (M.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	SOULIÉ (P.)
Histologie	VERNE (J.)
Hygiène et clinique de la première enfance	TURPIN (R.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (C.)
Médecine légale	PIÉDELIEVRE (R.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Parasitologie et histoire naturelle médicale	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	COUVELAIRE (R.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	LENÈGRE (J.)
Pathologie humorale et immunologie expérimentale (chaire à titre personnel)	MERKLEN (F.)
Pathologie médicale	DECOURT (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	GARCIN (J.)
Pédiatrie sociale	MARIE (J.)
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD (R.)
Physico-chimie médicale (chaire à titre personnel)	DOGNON (A.)
Physiologie	BINET (L.)
Physique médicale	STROHL (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale	PATEL (J.)
Thérapeutique	BROUET (G.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES ET AGREGES

MM.	MM.
Anatomie { DELMAS (A.) <i>pr. s. ch.</i> CABROL (C.) DEBEYRE (J.) OLIVIER (G.)	Neurologie LHERMITTE (F.) { GRASSET (J.) LE LORIER (G.) LEPAGE (F.)
Anatomie pathologique { GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) <i>pr. s. ch.</i> BUSSE (F.) GOUYGOU (Ch.)	Obstétrique MERGER (R.) { MORIN (P.) RAVINA (J.) ROBEY (M.)
Bactériologie { NÉVOT (A.) <i>pr. s. ch.</i> CHRISTOL (D.)	Ophthalmologie BRÉGEAT (P.) DESIGNES (P.)
Biochimie médicale { ETTORI (J.) <i>pr. s. ch.</i> DESGREZ (P.) POLONOVSKI (J.) SCHAPIRA (R.)	Orthopédie JUDET (R.)
Biologie médicale BOURLIÈRE (F.)	Oto-rhino- laryngologie AUBRY (M.) MADURO (R.)
Dermato- Syphiligraphie DUPERRAT (F.)	Parasitologie BRUMPT (L.-C.) CHABAUD (A.) ABOULKER (P.) BARCAT (J.) BAUMANN (J.) CAUCHOIX (J.) DUBOST (C.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GERMAIN (A.) GOSSET (J.) LAURENCE (G.) LORTAT-JACOB (J.) MATHEY (J.) OLIVIER (Cl.) POILLEUX (F.) THOMERET (G.) VERNE (J.-M.)
Embryologie Tuchmann-Duplessis (H.)	Pathologie chirurgicale
Histologie { COIJARD (R.) N... N...	
Hydrologie CORNET (A.)	
Hygiène { BOYER (J.) <i>pr. s. ch.</i> DEPARIS (M.) <i>pr. s. ch.</i>	
Maladies infectieuses BASTIN (R.)	
Médecine légale { DEROBERT (L.) <i>pr. s. ch.</i> GAULTIER (M.) HADENGUE (A.)	
Médecine du travail ALBAHARY (C.)	Pathologie expérimentale { LOEPER (J.) MAURICE (P.)
Neuro-chirurgie DAVID (M.)	

	MM.		MM.
Pathologie médicale	BODIN (G.)	Pharmacologie	{ CHEYMOL (J.) <i>pr. s. ch.</i>
	BOUVIER (J.-B.)		{ LEVY (Mlle J.) <i>pr. s. ch.</i>
	BRICAIRE (H.)	Physiologie	{ BARJETON (D.) <i>pr. s. ch.</i>
	BRISAUD (H.)		{ PARROT (J.) <i>pr. s. ch.</i>
	CASTAIGNE (P.)		{ DEJOURS (P.)
	CONTE (M.)	Physique médicale	{ DJOURNO (A.) <i>pr. s. ch.</i>
	DEROT (M.)		
	DOMART (A.)	Pneumo- Phtisiologie	KREIS (B.)
	LAMOTTE (M.)		
	LAROCHE (C.-P.)	Psychiatrie	PICHOT (P.)
	MACREZ (Cl.)	Psychiatrie infantile	MICHAUX (L.)
	MILLIEZ (P.)	Rhumatologie	DELBARRE (F.)
	PÉQUIGNOT (H.)	Stomatologie	{ CERNÉA (P.)
	PERRAULT (M.)		{ CHAPUT (Mme A.)
	RAMBERT (P.)	Thérapeutique	CHASSAGNE (P.)
	ROYER (P.)	Urologie	KUSS (R.)
Pédiatrie	THIEFFRY (St.)		
	TURIAF (J.)		
	WOLFROMM (R.)		
	N...		
	JOSEPH (R.)		
	MOZZICONACCI (P.)		
	POLONOVSKY (Cl.)		

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

	MM.		MM.
Clinique chirurgicale	AMELINE (A.)	Clinique obstétricale	MAYER (M.)
	HUGUIER (J.)	Clinique ophtalmologique	OFFRET (G.)
	LÉGER (L.)		
	PADOVANI (P.)		
Clinique médicale	ROUX (M.)	Clinique pédiatrique	LAPLANE (R.)
	DREYFUS (Gilbert)		
	HAGUENAU (J.) <i>pr. s. ch.</i>		
	KOURILSKY (R.)	Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
Clinique neurologique	MARCHAL (G.)		
	DE SÈZE (S.)		

Secrétaire général de la Faculté M. MOREL (J.)
 Secrétaire Mlle CHAINTREUIL (G.)

Conservateur, chargé de la direction M. le Docteur HAHN (A.)
 Conservateur Mlle GOICHON (A.)
 Bibliothécaires { Mlles DUMAITRE (P.), LAURENT (H.),
 LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MA MERE

A MON PERE

A MA FEMME

A MON FILS JEAN-FRANÇOIS

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR DE GENNES

Professeur de la Chaire de Clinique Médicale
de l'Hôpital Broussais

Médecin des Hôpitaux

Commandeur de la Légion d'Honneur

*Qui nous a fait le très grand honneur
d'accepter la présidence de cette thèse.*

Hommages respectueux.

A MES MAÎTRES
DE L'HOPITAL DE MEZIERES

MONSIEUR LE DOCTEUR BOCQUENTIN

MONSIEUR LE DOCTEUR LETAILLEUR

MONSIEUR LE DOCTEUR DELHAYE

MONSIEUR LE DOCTEUR LECHEVALLIER

MONSIEUR LE DOCTEUR PETEL

MONSIEUR LE DOCTEUR HARLY

MONSIEUR LE DOCTEUR PIET

Je leur dois une très grande reconnaissance autant pour l'enseignement qu'ils m'ont prodigué que pour les preuves d'amitié qu'ils m'ont toujours témoignées.

Qu'ils me permettent de leur exprimer ici mon respectueux attachement.

A MES MAITRES
DANS LES HOPITAUX DE REIMS ET DE PARIS

AVANT-PROPOS

La tendance actuelle est que le diagnostic étiologique de polynévrite, quelle que soit la forme envisagée, ne peut plus être posé qu'en fonction du contexte clinique. Et que ce diagnostic est un problème essentiellement *neurologique*. L'enquête doit donc porter non seulement sur le plan toxicologique, mais aussi sur le plan nutritionnel et métabolique.

En effet, les polynévrites toxiques ne constituent pas un groupe homogène sur le plan clinique, puisque la distribution des lésions, et leur répartition dans l'ensemble des signes moteurs et sensitifs, varient très sensiblement selon la nature de l'intoxication. Elles peuvent même réaliser des tableaux classiques fort différents, pour une même cause toxique, chez des sujets par ailleurs comparables.

Certes, les aspects les plus fréquents sont constitués par les polynévrites alcooliques et les polynévrites saturnines, ce sont celles que nous choisirons le plus souvent comme exemple. Mais lorsqu'il s'agit de rechercher une étiologie douteuse, il ne faut pas omettre la possibilité des polynévrites d'origine arsenicale, oxycarbonée, carentielle, diabétique, et même, bien qu'assez rares, les syndromes neurologiques de la périartérite noueuse (ou névrite anoxique).

CHAPITRE I

NOTIONS GÉNÉRALES

C'est pour ces raisons que l'examen clinique doit se centrer sur la neurologie.

Il portera donc successivement sur :

a) LES TROUBLES MOTEURS.

Ils sont variables dans leur degré, depuis le simple déficit apparent apparaissant à la fatigue, jusqu'à la paralysie totale. Ils sont également variables dans leur distribution, mais certains territoires sont plus électivement atteints, tels que : la loge antéro-externe de la jambe, et, aux membres supérieurs, le groupe des extenseurs. Mais il est de règle qu'à côté de ces localisations habituelles existent des atteintes plus bénignes d'autres groupes musculaires très variables, et généralement témoignant d'une distribution radiculaire. Il s'agit par contre assez souvent de groupes musculaires fonctionnellement synergiques, indépendants de leur niveau d'innervation radiculaire.

Ces syndromes relèvent d'une paralysie par atteinte du neurone moteur périphérique, donc d'une paralysie flasque avec hypotonie et abolition des réflexes tendineux dans les territoires correspondants. L'atrophie musculaire est précoce et les rétractions tendineuses fréquentes.

Au niveau d'un muscle dur et atrophique, la conservation du réflexe idio-musculaire, contrastant avec l'abolition des réflexes tendineux, constitue un argument essentiel en faveur du caractère neurogène de l'atteinte du muscle.

L'association aux paralysies de troubles sensitifs subjectifs et objectifs est un argument capital pour poser le diagnostic de polyneuropathie.

Parmi les troubles sympathiques, il faut retenir surtout :

— la notion de *paresthésies spontanées* telles que fourmillements, engourdissements, dans les territoires paralysés;

— *les douleurs* : tantôt spontanées du type névralgique, tantôt provoquées par la pression profonde, mais aussi par des stimulations superficielles minimales, telles que le simple poids des couvertures, l'effleurement de la peau, une variation thermique de faible amplitude.

Ces douleurs ont souvent une recrudescence nocturne sans incident nouveau, entraînant l'insomnie et rebelles aux analgésiques usuels:

— *les crampes*, qui, par leur fréquence, expriment l'atteinte motrice, et par leur caractère très douloureux traduisent l'atteinte des voies sensitives. D'ailleurs, d'une façon générale, les crampes traduisent une cause toxique;

— *les troubles sensitifs objectifs* sont fréquents, mais plus discrets. L'hypoesthésie est plus fréquente que l'anesthésie totale. Elle intéresse les différents modes de sensibilité superficielle et profonde. La préservation relative des fibres de la sensibilité à la douleur explique la constatation possible d'une anesthésie douloureuse. Une anesthésie totale accompagnant une disparition des douleurs est rare dans les polynévrites.

La distribution des troubles sensitifs correspond dans l'ensemble à celle des paralysies. Mais l'absence de toute systématisation radiculaire est encore plus évidente sur le plan sensitif. Il n'y a jamais de douleur radiculaire, et la limite supérieure de l'hypoesthésie est estompée. Il est impossible de lui fixer un niveau.

b) LES TROUBLES TROPHIQUES.

CASTAIGNE et CAMBIER les décrivent comme suit :

« La précocité et l'importance des troubles trophiques, associés au syndrome sensitivo-moteur, sont des éléments du tableau classique des polynévrites. Dans ce domaine, il semble qu'on puisse distinguer l'atrophie musculaire, les déformations articulaires par rétraction tendineuse, les troubles trophiques de la peau et de ses annexes. »

L'atrophie musculaire est fréquente dans les polynévrites. Elle a manifestement partie liée avec la paralysie. Il est possible cependant que l'atrophie musculaire paraisse relativement discrète au niveau de territoires musculaires dont l'impotence est presque totale, ce qui semble refléter le caractère plus fonctionnel qu'anatomique du trouble dont sont le siège les fibres motrices. L'inverse n'est guère observé, il n'y a pas d'amyotrophie importante dans les polynévrites sans déficit

parallèle de la force motrice dans le même territoire. Tout au plus existe-t-il une certaine réduction de volume des groupes musculaires voisins des muscles paralysés qui est la conséquence de la non utilisation fonctionnelle du membre.

Plus encore que l'amyotrophie, la précocité des déformations articulaires et des rétractions tendineuses caractérise les polynévrites. La distribution prédominante des paralysies sur des groupes de muscles opérant en synergie fonctionnelle avec intégrité relative de leurs antagonistes joue sûrement ici un rôle important.

Il est possible également que l'atteinte par le processus polynévritique du contingent sensitif issu du fuseau musculaire intervienne pour aggraver le déséquilibre des antagonistes. La tendance aux déformations est un signe précoce dans presque toutes les polynévrites, observé aussi bien aux membres supérieurs ou aux membres inférieurs et il n'est pas rare qu'elle semble dépasser en importance le degré de déficit musculaire.

Les troubles trophiques cutanés sont observés dans toutes les polynévrites dont l'évolution se prolonge; il en est de même pour les altérations des phanères. Des ulcérations torpides peuvent compliquer certaines polynévrites d'évolution chronique.

Tels sont les éléments positifs sur lesquels est fondé le diagnostic de polynévrite. Il faut, rappelons-le, tenir compte également de signes négatifs : absence de signes pyramidaux, la réponse du cutané plantaire devant être interprétée en fonction des possibilités de flexion volontaire et de la sensibilité de la région plantaire : absence de troubles sphinctériens; absence d'altérations du liquide céphalo-rachidien.

c) LA FORMULE ÉVOLUTIVE.

Elle mérite une attention particulière.

Il est exceptionnel qu'un syndrome polynévritique s'installe brutalement. Le plus souvent, le début en est insidieux.

Même si la maladie neurologique paraît avoir débuté rapidement et s'être confirmée en quelques jours, l'interrogatoire découvre presque toujours une phase prémonitoire ou un déficit moteur à la fatigue, quelques douleurs ou crampes musculaires, un mouvement en « porte à faux » ou maladroit. L'évolution est régulièrement progressive si le facteur persiste.

S'il a été possible de supprimer la cause de la polynévrite, une certaine période de stabilité précède toujours la période de récupération.

Elle correspond au temps nécessaire à la régénération des fibres nerveuses. L'atténuation des troubles subjectifs précède toujours le retour de la force musculaire. La récupération peut être totale dans la mesure où elle n'est pas limitée par des troubles trophiques irréversibles.

d) LES EXAMENS ÉLECTRIQUES.

Ils permettent d'établir un bilan topographique des territoires atteints, mais ils n'offrent pas un intérêt supérieur à une exploration systématique de la force musculaire.

Ils ont cependant pour intérêt de pouvoir faire la preuve de la nature neurogène du processus musculaire.

D'une façon générale, les polynévrites entraînent rarement des altérations profondes des réactions électriques.

L'électromyographie a montré que la formule la plus caractéristique des polynévrites est une raréfaction des unités-motrices (tracé pauvre). Par contre, la fibrillation électrique en est souvent absente, ou tout au moins nettement plus discrète qu'après une section nerveuse grave, ou que chez un malade présentant une atrophie par atteinte des cornes antérieures de la moelle.

CHAPITRE II

PRINCIPAUX ÉLÉMENTS DU DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Le diagnostic de polynévrite ne laisse guère de doute lorsque l'on se trouve en présence d'un syndrome sensitivo-moteur et trophique tel que celui que nous venons de décrire.

Mais ce tableau est très polymorphe, par la prédominance variable de l'une ou de l'autre des données cliniques, par la topographie et l'évolution.

Il y a des formes à prédominance motrice, dans lesquelles les troubles sensitifs objectifs peuvent faire penser à la poliomyélite, surtout si l'atteinte motrice s'est installée rapidement. On retrouve, dans les deux cas, les myalgies et rachialgies du début.

La question est tranchée par l'examen du liquide céphalo-rachidien.

Plus tard, l'absence ou la discrétion des troubles sensitifs objectifs plaide en faveur de la polynévrite.

Lorsque l'atteinte motrice s'est installée insidieusement, le diagnostic est sans grande difficulté avec la syringomyélie ou avec certaines atrophies lentes en rapport avec une arthrose cervicale, pour les déficits musculaires siégeant aux membres supérieurs.

La constatation d'un signe de Babinski et l'absence totale de troubles sensitifs orientent vers le diagnostic de sclérose latérale amyotrophique, qui pourrait être prise pour une polynévrite lorsqu'elle débute avec des crampes et une abolition du réflexe achilléen.

Lorsque les troubles sensitifs dominent, l'erreur peut consister à penser à une artérite ou à une affection articulaire. Il ne faut d'ailleurs retenir le diagnostic de polynévrite qu'en présence d'un déficit moteur ou sensitif.

Les douleurs du tabès, les paresthésies, les impressions de striction dans un étau, de ruissellement, appartiennent davantage à la séméiologie des cordons postérieurs de la moelle qu'à celle des nerfs périphériques. Il est parfois difficile de séparer de façon absolue la pathologie des nerfs périphériques de celle de la moelle, et plus particulièrement des cordons postérieurs.

Il faut alors procéder à l'analyse rigoureuse de chacun des symptômes. Un déficit de la force musculaire ne permet pas de maintenir l'hypothèse d'un tabès, les atrophies musculaires des tabétiques sont l'exception.

Lorsqu'il y a discussion, elle est résolue par le contexte clinique (pupilles), sérologique et examen du liquide céphalo-rachidien.

Si les *troubles trophiques* sont au premier plan, l'erreur peut être orientée vers le tabès ou le diabète, ou avec certaines acropathies ulcéro-mutilantes non familiales, avec ou sans anesthésies. Les antécédents révéleront parfois une gelure ou une anomalie rachidienne.

La myosite sera reconnue par la conservation prolongée du réflexe tendineux, la diminution ou l'abolition du réflexe idio-musculaire, la présence d'altérations cutanées, l'absence habituelle de signes sensitifs objectifs. L'électromyogramme est alors précieux pour préciser le diagnostic.

Un cas parfois difficile est la distribution inhabituelle du processus polynévritique, ce qui est par exemple le cas dans la compression de la queue de cheval, ou la lèpre nerveuse.

Le diagnostic avec le syndrome de Guillain-Barré se fait par la constatation, dans celui-ci, d'une dissociation albumino-cytologique franche, alors que le liquide céphalo-rachidien est, de façon générale, normal dans les polynévrites. Dans celui-ci l'évolution est aussi plus rapide.

DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

C'est en réalité un problème de pathologie générale.

Il est certes des aspects cliniques d'emblée évocateurs, qu'il s'agisse des paralysies diphtériques, de la polynévrite alcoolique dans sa forme la plus classique ou, plus encore, lorsqu'elle est associée à un syndrome de Korsakoff, de la paralysie saturnine ou de la polynévrite arsenicale dans leurs formes franches. Même, dans ces cas, on saura demander à l'enquête, à l'examen clinique, aux explorations biologiques, une confirmation nécessaire.

Il est important de ne pas méconnaître l'association possible de plusieurs facteurs étiologiques et de se souvenir qu'un éthylysme notoire ne met pas à l'abri d'une intoxication arsenicale, même criminelle.

Bien souvent, on devra se livrer à une discussion étiologique systématique, sans accorder à la séméiologie neurologique une signification autre que d'orientation.

L'enquête portera sur les circonstances et le mode d'installation, la notion d'une période prémonitoire, le déroulement chronologique des troubles, la notion de manifestations d'ordre général ayant précédé ou accompagné les premiers troubles. Une attention particulière sera accordée aux troubles digestifs : s'ils ont précédé une polynévrite, ils peuvent indiquer qu'un trouble nutritionnel est un chaînon pathogénique essentiel, s'ils ont accompagné ses périodes évolutives, ils peuvent orienter vers certaines intoxications exogènes (arsenic) ou certaines maladies générales (porphyrinurie).

L'enquête portera sur les habitudes alimentaires : au moins aussi importante que l'aveu d'une intoxication alcoolique, est la notion d'un régime déséquilibré, de troubles de l'appétit. La recherche d'une intoxication professionnelle portera non seulement sur les activités récentes, mais aussi sur les possibilités d'une intoxication plus ancienne : certaines intoxications peuvent s'exprimer seulement de façon retardée.

Pour ce qui est des intoxications accidentelles et, à plus forte raison, des intoxications criminelles, il est inutile de souligner les difficultés de l'interrogatoire et la critique nécessaire des témoignages.

L'examen clinique général fournira souvent des arguments précieux pour le diagnostic étiologique. Nous ne pouvons nous y attarder ici.

Rappelons cependant la fréquence d'une tuberculose pulmonaire, d'une gastrectomie, d'un gros foie de stéatose au cours des polynévrites alcooliques, la valeur de l'hypertension associée, de la présence du liséré de Burton pour le diagnostic de saturnisme, la signification des manifestations de la peau et des phanères dans l'intoxication arsenicale... C'est également l'examen général qui permettra de rattacher un syndrome polynévritique à une cause non toxique : périartérite noueuse, diabète, porphyrinurie...

Mais il sera très souvent nécessaire de compléter cet examen par des recherches d'ordre toxicologique : s'il est impossible d'affirmer avec certitude le diagnostic d'une polynévrite toxique sans apporter la preuve biologique de l'intoxication, il arrive également que des recherches toxicologiques entreprises par esprit de système fassent

reprandre une enquête étiologique qui s'était montrée initialement infructueuse.

Nous indiquerons en conclusion qu'un diagnostic étiologique précis en matière de polynévrite est indispensable : un tel diagnostic peut comporter une incidence considérable sur le plan de la législation des maladies professionnelles ou même sur le plan médico-légal; d'autre part, seule la connaissance de la cause de la polynévrite permet d'en espérer un traitement efficace. L'étiologie étant découverte, il reste encore à discuter dans chaque cas le mécanisme physio-pathologique et à classer la polynévrite dans l'un des trois grands groupes qui représentent les trois orientations thérapeutiques essentielles :

Ce sont :

- les polynévrites carentielles;
- les polynévrites toxiques;
- les polynévrites ischémiques.

C'est le second groupe qui nous intéresse dans cette étude, mais on verra que parfois les limites entre ces trois groupes sont assez floues et peuvent prêter à certaines confusions qu'un examen attentif réussit le plus souvent à rétablir.

CHAPITRE III

LES POLYNÉVRITES ALCOOLIQUES

Sous le nom de polynévrites, on décrit une affection des nerfs périphériques dont la symptomatologie est bilatérale et symétrique.

HISTORIQUE

Déjà signalée par MAGNUS HUSS en 1852, la polynévrite alcoolique est nettement décrite par LANCEREAUX et LEUDET en 1865.

CHARCOT en fait une étude clinique magistrale, décrivant le *stepage*, les troubles psychiques et les rétractions fibreuses, tandis que GOMBAULT, sur le plan anatomique, décrit, en 1880, à partir de l'intoxication saturnine expérimentale, la « dégénérescence segmentaire péri-axile » qui se révélera commune à toutes les polynévrites.

De nombreux travaux vont suivre, dus en particulier, en France, à CÉTINGER, LEVAL-PIQUECHIEF, BRISSAUD, DÉJERINE, RAYMOND, BABINSKI.

Plus récemment, le problème pathogénique a été étudié par STRAUSS, JOLIFFE et COLBERT aux U S A, par VILLARET, JUSTIN-BESANÇON et KLOTZ en France, et la notion de carence en aneurine a apporté de nouvelles possibilités thérapeutiques.

ETIOLOGIE

1. — La cause première est l'*alcoolisme chronique* : boissons alcooliques ou essences plus souvent que vin, dit-on.

2. — La femme est plus souvent touchée que l'homme; cette notion n'est pas retrouvée par tous (ROGER); c'est une maladie de l'adulte : trente à quarante-cinq ans en moyenne.

3. — Il faut insister sur les *facteurs aggravants ou déclenchants* :
- troubles de l'état général et de la nutrition : la PA frappe presque toujours des sujets en état de malnutrition;
 - infections intercurrentes, banales ou tuberculeuses qui, fréquemment, déclenchent une poussée;
 - intoxications aiguës surajoutées, précipitant l'apparition d'une polynévrite sur un système nerveux déjà atteint par l'éthylisme chronique.

CLINIQUE

Type de description : la forme paraplégique chronique. Elle se caractérise par l'importance des douleurs, la distribution paraplégique de l'atteinte motrice, la précocité des troubles trophiques, la gravité habituelle.

A. — DEBUT :

La PA débute de façon lente et progressive par une longue phase *prodromique* où les troubles sensitifs résument, presque à eux seuls, le tableau clinique.

1. — LES TROUBLES SENSITIFS SUBJECTIFS, au niveau des membres inférieurs, amènent le malade à consulter :

- d'abord des sensations anormales ou paresthésies : fourmillements, engourdissements, picotements, brûlures;
- puis des crampes : algies passagères violentes avec contraction musculaire, apparaissant la nuit ou à la marche;
- enfin de véritables douleurs : les unes sont continues, rongeantes ou transfixiantes; les autres, plus habituelles, sont paroxystiques, lancinantes : violentes douleurs névralgiques surtout nocturnes, entraînant l'insomnie; les mouvements, le contact des draps, la marche tantôt les exagère et tantôt les calme.

2. — L'EXAMEN NEUROLOGIQUE confirme plus ou moins facilement l'existence d'une polynévrite :

- le signe fondamental de cette période initiale est la *douleur provoquée au niveau des membres inférieurs*, surtout nette au niveau du mollet et de la voûte plantaire : à la fois vive douleur à la pression

des masses musculaires et des troncs nerveux, et hyperesthésie cutanée diffuse qui rendent difficile l'examen;

— les *troubles moteurs* sont encore discrets. Une certaine fatigabilité est signalée. On découvre une diminution de la *force d'extension du gros orteil*; un peu plus tard, la diminution de force segmentaire intéresse à la fois les extenseurs et les péroniers latéraux;

— *l'atteinte des réflexes* est assez précoce : après une phase transitoire d'exagération des réflexes tendineux, on constate une diminution des *achilléens*, premiers touchés. Cutanés plantaires en flexion, mais l'hyperesthésie gêne leur recherche.

En somme, atteinte polynévritique légère, sans extension aux membres supérieurs, sans troubles trophiques, on en complètera le bilan par un examen oculaire, et surtout un examen électrique (*voir plus loin*).

3. — L'EXAMEN GÉNÉRAL.

— *Recherche des signes d'éthylisme*, parfois évidents : varicosités des pommettes, faciès rouge aux conjonctives injectées, trémulations de la langue et des extrémités, euphorie, loquacité. A défaut, rechercher les zoopsies, rêves professionnels et surtout les aveux d'intempérance.

— *Recherche des autres atteintes du toxique* : gastrite, avec pituites matinales, vomissements, atteinte hépatique.

— *Recherche d'une infection*, ou d'autres causes déclenchantes, surtout une tuberculose pulmonaire associée.

4. — Cette phase initiale est une PHASE CRITIQUE.

— Les troubles peuvent se stabiliser et même régresser si l'on réussit à obtenir la *suppression totale de l'alcool*, associée à un traitement vitamino-diététique approprié.

— Plus souvent, ils vont s'accroître, progressivement ou par poussées parfois brusques. Toute reprise de l'intoxication, toute infection intercurrente peuvent déclencher une poussée : un état subfébrile, une accentuation des douleurs sont des signes d'évolutivité qui précèdent l'extension du déficit moteur et marquent habituellement la poussée.

B. — PHASE DE POLYNEVRITE CONFIRMÉE

L'association de troubles moteurs, sensitifs, puis bientôt trophiques, est alors évidente.

1. — TROUBLES MOTEURS.

a) *L'impotence* est plus ou moins accentuée, mais toujours bilatérale et symétrique.

— Si le malade peut encore marcher, la paralysie des muscles antéro-externes entraîne le *steppage* : le pied tombant oblique, oblige le malade à lever très haut le genou à chaque pas et à lancer le pied en avant pour qu'il retombe à plat sur le sol.

— S'il est confiné au lit, dès l'inspection l'attitude des pieds tombants, en varus équin, indique l'atteinte de la loge antéro-externe.

b) *L'étude des mouvements* confirme la paralysie flasque.

— C'est une *paralysie des extenseurs* : la flexion de la cuisse sur le bassin, de la jambe sur la cuisse, restent possibles. Mais le malade peut difficilement ou ne peut plus soulever le talon du plan du lit et relever le pied : on recherche la diffusion aux quadriceps.

— Elle est *flasque* : hypotonie de la jambe, pied ballant.

c) *L'étude des réflexes* précise le caractère *périphérique* de cette paralysie flasque.

— Abolition ou diminution extrême des réflexes tendineux : achilléens surtout, rotuliens presque toujours. T F P. médio-plantaires.

— Pas de Babinski.

— L'absence totale de troubles sphinctériens complète ce tableau de paralysie périphérique.

2. — TROUBLES SENSITIFS.

Toujours très accentués, constituent un caractère très important de la polynévrite alcoolique (polynévrite sensitivo-motrice), et contribuent à l'impotence fonctionnelle.

a) *Troubles subjectifs* :

Les douleurs du début sont devenues plus vives : les malades décrivent des brûlures, des élancements violents dans les jambes, parfois des impressions complexes de déchirure, de morsures d'animaux.

b) *Troubles objectifs* :

— *Sensibilité superficielle* : à l'hyperesthésie cutanée du début fait suite une hypoesthésie tactile étendue, avec des zones d'anesthé-

sie. Elle contraste avec l'exagération vive et *très douloureuse* de la sensibilité au froid, au chaud, à la piqure, à la pression; le simple poids des couvertures est intolérable. Cette association, appelée *anesthésie douloureuse*, surtout nette à la plante des pieds, est très évocatrice.

— *Sensibilité profonde* : elle est habituellement perturbée, avec des erreurs dans le sens de la position des orteils. La pression des masses musculaires est très douloureuse.

3. — TROUBLES TROPHIQUES.

Toujours nets, ils sont surtout accentués dans les formes graves, et constituent à ce titre un facteur de pronostic.

a) *Les téguments* : peau sèche, écailleuse, froide et cyanosée, avec des placards violacés.

— chute des poils, ongles cassants et striés, parfois léger œdème de la jambe.

b) *Les muscles* : l'amyotrophie est précoce et rapide. Elle atteint d'abord les muscles antéro-externes, puis toute la jambe. D'abord discrète (surtout apparente au palper et à la mensuration), elle devient bientôt évidente, creusant en gouttière la face externe de la jambe et accusant la saillie du tibia, évitant les espaces interosseux. Elle peut être masquée par un léger œdème.

L'amyotrophie entraîne rapidement des rétractions, des attitudes vicieuses irréductibles des pieds et des genoux. Elle appelle donc l'immobilisation précoce en bonne position.

4. — TROUBLES ÉLECTRIQUES.

Il existe constamment des troubles des réactions électriques, qui précisent au mieux la topographie et le degré des lésions.

a) *L'électro-diagnostic classique* fournit des renseignements surtout qualitatifs, et seulement à une période relativement avancée. C'est la réaction de dégénérescence complète ou non, qui comporte :

— *Au niveau du nerf* : hypo puis inexcitabilité au faradique et au galvanique.

— *Au niveau du muscle* : hypo puis inexcitabilité au faradique contrastant avec la conservation de l'excitabilité galvanique, mais avec secousse ralentie. Souvent aussi, inversion de la formule polaire. Très tardivement, inexcitabilité galvanique.

b) *L'étude des chronaxies*, augmentées en proportions variables, a le double mérite de déceler les légers troubles du début et de chiffrer avec précision l'importance des lésions.

c) *L'électromyogramme* montre les signes habituels de l'atteinte du neurone périphérique : raréfaction extrême des unités motrices, persistance de quelques unités normales.

5. — AU TOTAL, on est donc en présence d'une *paraplégie flasque et périphérique*: sa topographie est celle d'une polynévrite bilatérale et symétrique, à distribution pseudo-radiculaire ou, plus précisément, fonctionnelle (*voir plus loin*) : l'importance des troubles sensitifs donne la note éthylique. Le diagnostic est généralement évident.

Un bilan complet rassemblera les éléments du pronostic :

- Extension du processus névritique :
aux muscles supérieurs (force segmentaire, réflexes), à la 11^e paire (examen oculaire systématique).
- Degré de l'intoxication éthylique :
rechercher l'association de troubles psychiques, hépatiques cardiaques (la tachycardie en est la manifestation la plus habituelle).
- Existence possible d'une infection surajoutée :
cliché pulmonaire et bacilloscopie systématique.

EVOLUTION

Arrivée à ce stade, est le plus souvent défavorable.

1. — IL EST DES CAS FAVORABLES :

Sous l'influence du traitement et de la suppression du toxique, on peut voir réapparaître les réflexes tendineux et la force musculaire, régresser les troubles sensitifs et électriques. La *guérison* est possible, mais :

- toujours *lente*, s'étageant sur des mois, des années;
- souvent incomplète, laissant derrière elle des rétractions fibrotendineuses, des troubles trophiques cutanés, une sensibilité à la pression des masses musculaires, une aréflexie;

— toujours *fragile*, pouvant être suivie d'une rechute brusque à l'occasion d'une infection intercurrente ou à la moindre reprise de l'intoxication.

3. — PLUS SOUVENT L'AFFECTION S'AGGRAVE.

Faute de traitement entrepris à temps, ou malgré lui, l'état du malade s'aggrave.

a) *Localement, par l'intensité des troubles moteurs et trophiques, qui en font un grabataire.*

— La paralysie s'accroît, atteint le quadriceps et les muscles postérieurs, s'accompagne de RD complète.

— L'amyotrophie est totale, globale bien que prédominant à la loge antéro-externe.

— Surtout les rétractions fibro-tendineuses, se combinant aux troubles trophiques cutanés, aboutissent à des déformations complexes, bientôt fixées par ankylose articulaire. Le pied est en varus équin irréductible, les orteils en griffe; des nodules fibreux et douloureux se développent dans les aponévroses; la peau est squameuse, avec des sueurs abondantes, un œdème violacé.

Aussi les troubles trophiques dominent-ils le pronostic : même si l'on réussit à faire régresser les paralysies, les déformations persistantes constituent une lourde infirmité. Les complications de l'état grabataire (cachexie, surinfections) entraîneront *la mort*, habituellement en quelques années.

b) *Du point de vue général, par l'association d'autres atteintes viscérales :*

— psychique : soit Korsakoff, soit délirium tremens;

— hépatique : cirrhose, ictère grave terminal;

— infections à germes pyogènes : pneumonie, érysipèle;

— tuberculeuse : grosses infiltrations pulmonaires, d'évolution rapide.

Si les antibiotiques permettent dans une large mesure de combattre une surinfection, ils ne font cependant que retarder l'évolution fatale.

c) *A distance, par l'extension du processus névritique, éventualité moins fréquente : atteinte des MS de la II^e paire, généralisation réalisant un syndrome de Landry (voir aux Formes Cliniques).*

FORMES CLINIQUES

Elles sont très nombreuses.

A. — FORMES SYMPTOMATIQUES

1. — FORME ATTÉNUÉE DE BOISVERT : réduite aux troubles sensitifs subjectifs et objectifs, avec une parésie très discrète. Savoir penser à la P A devant des douleurs d'apparence banale, chez un alcoolique. C'est le plus souvent une forme de début, de bon pronostic, si un traitement correct est obtenu.

2. — FORME MARASTIQUE, SENSITIVE PURE, DE RAYMOND : absence de troubles moteurs, mais intensité ++ des troubles sensitifs, atteinte rapide de l'état général aboutissant à la cachexie et à la mort.

3. — FORME SENSITIVE A TYPE PSEUDO-TABÉTIQUE DE DÉJERINE. Habituellement d'évolution lente, chronique, elle va s'associer :

- des douleurs fulgurantes,
- de gros troubles de la sensibilité profonde, avec ataxie, Romberg, perte du sens de position, astéréognosie,
- anesthésie au diapason,
- abolition des réflexes tendineux,
- parfois même une paresse pupillaire par névrite rétro-bulbaire.

Ce syndrome traduit l'atteinte des cordons postérieurs. Il peut cependant être distingué du tabès par l'absence d'Argyll vrai et de signes sérologiques, et par la découverte d'une légère parésie de la loge antéro-externe ou des douleurs à la pression des masses musculaires.

4. — FORME PSEUDO-MYOPATHIQUES : troubles moteurs avec ou sans atrophie, débutant par les muscles de la cuisse et de la racine. Pas de troubles sensitifs.

B. — FORMES TOPOGRAPHIQUES

Les localisations de la P A en dehors des membres inférieurs sont très fréquemment associées à la paraplégie; il est rare, par contre, de les rencontrer isolées.

1. — MEMBRES SUPÉRIEURS : douleurs spontanées et provoquées des M S. Paralyse antibrachiale respectant en général le long supinateur et pouvant ainsi simuler une paralysie saturnine; elle peut d'autres fois s'étendre au territoire du cubital, ou à la main, avec une atrophie type Aran-Duchenne.

2. — FORME QUADRIPLÉGIQUE : associe l'atteinte du tronc à celle des quatre membres, la paralysie l'emportant cependant sur l'atteinte des M S. Anesthésie du tronc et des M S, hypoesthésie des M S. Evolution toujours grave.

3. — ATTEINTE OCULAIRE : c'est la plus fréquente, après celle des M I; elle lui est le plus souvent associée.

— Surtout *névrite rétro-bulbaire* : bilatérale et à peu près symétrique, se manifeste par une baisse de l'acuité visuelle. L'examen du champ visuel décèle un *scotome* central, allongé transversalement, débutant par une dyschromatopsie pour le rouge et le vert, puis aboutissant à la perte de la vision centrale, avec conservation du champ périphérique. Les réflexes pupillaires sont affaiblis. L'ophtalmoscope montre une décoloration du champ temporal de la papille.

— Beaucoup plus rarement, atteinte du III (ophtalmoplégie complète ou partielle) ou du VI.

4. — AUTRES ATTEINTES PLUS RARES :

— Paralysie isolée du trapèze ou du S C M : très rare.

— Paralysie du diaphragme : exceptionnellement associée à la paraplégie : troubles respiratoires, mort.

— Paralysie du VII, bilatérale : rare.

— Paralysie du VIII vestibulaire. serait assez fréquente selon BARRÉ. Trouble des épreuves vestibulaires.

— Atteinte du X : serait fréquente si l'on admet qu'elle est à l'origine de la tachycardie fréquemment constatée, et de mauvais pronostic.

C. — FORMES EVOLUTIVES

En dehors de l'évolution chronique habituelle et des formes abortives et frustes, on peut observer une *évolution aiguë grave*.

— Habituellement à l'occasion d'une cause déclenchante : excès de boisson, infection intercurrente.

— Réalisant un syndrome ascendant de Landry avec atteinte successive des M. I. du tronc, des M. S. du cou et des paires crâniennes.

— S'accompagnant d'une grave atteinte de l'état général.

— Se terminant presque toujours par la mort en une à deux semaines, par troubles bulbaires associés à des troubles mentaux ou en quelques mois dans la cachexie. La guérison est rare mais possible.

D. — FORMES ASSOCIEES

1. — A DES TROUBLES MENTAUX.

— Réalisant parfois le *syndrome de Korsakoff*, avec :

— troubles de la mémoire : amnésie de fixation des faits récents (antérograde), fausses reconnaissances, désorientation temporo-spatiale;

— tendance à la fabulation.

— Mais pouvant aussi bien traduire les autres *psychoses alcooliques* : confusion mentale, délire hallucinatoire, démence, délirium tremens : encéphalopathie alcoolique type Wernicke associant confusion et hypertonie.

2. — A DES TROUBLES DIGESTIFS.

— Une *gastrite* atrophique, avec troubles dyspeptiques, intolérance, vomissements. L'hypochlorhydrie est presque constante et d'une grande importance pathogénique.

— Un *gros foie* avec subictère, urobilinurie, troubles des épreuves fonctionnelles, est très fréquent.

— Le *syndrome de Klippel* associé à une polynévrite extensive et sévère, des troubles mentaux et une cirrhose graisseuse maligne type Hutinel-Sabourin avec subictère, hémorragies, fièvre et atteinte grave des fonctions hépatiques; l'association d'une tuberculose pulmonaire est très fréquente: l'évolution se fait rapidement vers la mort dans la cachexie ou l'ictère grave.

3. — A UNE TUBERCULOSE PULMONAIRE.

La tuberculose pulmonaire peut précéder la PA ou apparaître simultanément : on est alors en droit de lui attribuer un rôle déclenchant (polynévrites alcoolico-tuberculeuses de LEMIERRE, BOLTANSKI et

JUSTIN-BESANÇON). D'autres fois, elle la complique. Il s'agit presque toujours d'une tuberculose pulmonaire grave, évolutive, et d'une P A à marche rapide; les antibiotiques permettent de tempérer la gravité du pronostic.

4. — A UNE INSUFFISANCE CARDIAQUE : c'est une asystolie avec dyspnée, œdème, très gros cœur; elle guérit généralement par la vitamine B 1.

DIAGNOSTIC

A. — AU DEBUT :

Diagnostic des douleurs des membres inférieurs. Avant d'envisager sciatique ou névralgie, rhumatisme, artérite, il faut penser à la P A, rechercher l'éthylisme et les premiers signes objectifs.

B. — PERIODE DE POLYNEVRITE SENSITIVO-MOTRICE CONFIRMEE

1. — On éliminera successivement et facilement les paralysies centrales :

— *les paraplégies spasmodiques* : certes, dans les compressions, douleurs + troubles moteurs, mais distinction facile;

— *les paraplégies flasques d'origine centrale* : syndrome de section médullaire, traumatique, ou infectieuse (myélite transverse), Babinski, troubles sphinctériens, etc...;

— *le syndrome de la queue de cheval* : paralysie en SI, périphérique, avec atrophie et steppage; mais troubles sphinctériens et anesthésie en selle.

2. — Les paraplégies flasques périphériques non polynévritiques sont de diagnostic assez facile :

— *la poliomyélite aiguë* : début aigu, répartition moins symétrique des paralysies, absence de douleurs à la phase chronique;

— *les radiculo-névrites* dont le type est le syndrome de Guillain-Barré : évolution généralement subaiguë et secondairement régressive, absence de troubles sensitifs; mais la symétrie de l'atteinte motrice est commune aux deux affections. Valeur de la P L : hyperalbuminose isolée. Autres radiculo-névrites (cancéreuses) et ganglioradiculites;

— *les poliomyélites chroniques*, la S L A ne réalisent pas une paraplégie douloureuse: cependant une paraplégie périphérique due à ces maladies peut faire discuter une polynévrite non douloureuse:

— *les myopathies* : aucun caractère commun.

3. — LES AUTRES POLYNÉVRITES.

Diagnostic parfois difficile.

a) *Polynévrites infectieuses* :

— *Polynévrite diphthérique*, la plus fréquente, elle est généralement diffuse et légère, entraîne peu de troubles sensitifs subjectifs, intéresse surtout objectivement la sensibilité profonde, ne donne pratiquement ni troubles électriques, ni troubles trophiques.

Elle est surtout très particulière dans ses circonstances d'apparition : se voit surtout chez l'enfant, apparaît trois semaines après une angine, succédant à une paralysie du voile, puis de l'accommodation que l'interrogatoire s'attachera à rechercher.

— *Bien d'autres infections* s'accompagnant de polynévrites : typhoïde, scarlatine et streptococcies, paludisme, mélitococcie; tuberculose aussi, dysenterie bacillaire, pneumonie, gonococcies.

— *D'autres infections encore* donnent plus volontiers une polyradiculonévrite : hépatite à virus, varicelle, mononucléose.

— Il existe des polynévrites infectieuses d'apparence primitive, à l'origine desquelles on invoque un virus neurotrope.

b) *Polynévrites toxiques* :

— *Polynévrite arsenicale* : peut rappeler de très près la polynévrite éthylique par l'intensité des douleurs et la topographie paraplégique. Mais douleur moins nette à la pression des masses musculaires, troubles sensitifs objectifs moins marqués. Surtout, prédominance de la paralysie sur les petits muscles des pieds et des mains, La notion d'intoxication chronique (médicaments, insecticides) ou aiguë (avec troubles digestifs et cutanés) est plus ou moins facilement retrouvée.

— *Polynévrite saturnine* : diagnostic plus facile car surtout motrice, à type de paralysie radiale respectant le long supinateur, sans douleurs ni troubles sensitifs. Rechercher la notion d'intoxication professionnelle ou accidentelle, des coliques, une hypertension artérielle, un liséré de Burton, des hématies ponctuées.

— *Autres polynévrites toxiques* : Au, Hg, CO, sulfamides, barbituriques, créosotiques, apioliques, etc... (voir question).

c) *Autres polynévrites* :

— *Polynévrite diabétique* : diagnostic d'examen systématique des urines; son existence a été discutée; peut être sensitive ou sensitivo-motrice.

— *Polynévrites carentielles* : béri-béri : rarement scorbut.

— *Polynévrites neuro-anémiques* : porphyrinuriques, néoplasiques, sériques, polynévrite de la périartérite noueuse.

Mais l'association de l'éthylisme à l'une de ces affections risque de la faire méconnaître : difficultés parfois très grandes.

C. — DIAGNOSTIC DE CERTAINES FORMES CLINIQUES

— *F pseudo-tabétique* et tabès.

— *F ascendante* avec les syndromes de Landry dus à la polio-myélite, à la diphtérie, aux myélites infectieuses.

— *Névrite optique* avec syphilis, tabagisme, S E P et causes locales (sinusite sphénoïdale).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

D'une façon générale, les lésions sont d'autant plus importantes que la durée de l'évolution a été plus longue; ce rôle du temps est plus important que la gravité propre de l'intoxication, comme en témoigne la discrétion des lésions dans certaines polynévrites d'évolution rapidement mortelle.

1. — LA LÉSION ESSENTIELLE est la dégénérescence segmentaire périaxile, nullement spécifique de l'alcoolisme puisque décrite pour la première fois par GOMBAULT dans l'intoxication saturnine expérimentale.

C'est un processus disséminé, mais irrégulièrement réparti, n'atteignant que certains faisceaux et certains segments myéliniques (d'où le nom de segmentaire), débutant au niveau des étranglements de Ranvier.

Cependant que la myéline se gonfle et se fragmente en boules ou en petits grains, les noyaux de la gaine de Schwann se multiplient : autour de la fibre nerveuse se disposent des phagocytes, qui se chargent

de débris myéliniques et se dirigent ensuite vers les vaisseaux sous forme de corps granuleux. La dégénérescence est donc périaxile.

Plus tard, la lésion intéresse le cylindraxe qui perd son aspect fibrillaire, devient irrégulier, se fragmente et peut enfin disparaître. Mais cette dégénérescence wallerienne est en partie réversible : des fibrilles cylindraxiles peuvent réapparaître, s'entourer d'une gaine de Schwann régénérée; aussi les lésions du cylindraxe sont-elles toujours partielles et incomplètes.

2. — Dans LES POLYNÉVRITES ANCIENNES, on peut observer, de plus, des lésions du tissu conjonctif de soutien : névrilemme épaissi, prolifération de fibres conjonctives entre les cylindraxes dégénérés, entravant la régénération.

3. — LES AUTRES ALTÉRATIONS.

— Lésions inconstantes des cornes antérieures et des ganglions rachidiens : chromatolyse; vacuolisation et gonflement des noyaux.

— Lésions musculo-tendineuses : atrophie neurogène, avec persistance d'un certain nombre de fibres intactes.

PATHOGENIE

1. — SIÈGE DES LÉSIONS : longtemps discuté.

— D'abord considérées comme tronculaires.

— Puis la constatation de quelques lésions cellulaires fait admettre, avec P. MARIE, BABINSKI, une origine centrale. Cette théorie a été récemment reprise par CHAUCHARD d'après des notions chronaximétriques.

— RAYMOND, considérant que l'atteinte était globale, en fit une « cellulo-névrite ».

— Enfin, DÉJERINE, PITRES et VAILLARD, TINEL considèrent les lésions centrales comme secondaires à la lésion du nerf périphérique, seule capable d'expliquer la coexistence des troubles sensitifs et moteurs.

— La topographie des lésions n'est ni segmentaire, ni radiculaire, ni tronculaire, mais fonctionnelle, frappant toutes les fibres qui concourent à une fonction déterminée. Cette notion repose sur la connaissance de l'identité des chronaxies des territoires atteints (BOURGUIGNON).

2. — ROLE DE L'ALCOOL ET DES AUTRES FACTEURS.

— Si l'alcool a un rôle indéniable, il n'en est pas moins incapable de déterminer à lui seul une maladie expérimentale comparable à la maladie humaine.

— La tuberculose a un rôle favorisant certain, mais son intervention n'est pas constante.

Une « auto-intoxication », d'origine hépatique, avait été envisagée, sans bases solides.

Le rôle classique de l'absinthe et des essences est peu vraisemblable.

— Le rôle d'une avitaminose B₁ a été invoqué par STRAUSS, HOLIFFE et COLBERT, qui se basent sur la similitude des lésions de la P A et du béri-béri et sur la survenue plus fréquente, à éthylisme égal, de la P A chez les sujets carencés.

— Donc, il s'agit probablement d'un mécanisme complexe, dont VILLARET, JUSTIN-BESANÇON et KLOTZ ont tenté la synthèse. L'alcool entraînerait initialement une gastrite, une stéatose hépatique, et des troubles endocriniens (thyro-ovariens) : secondairement, les troubles digestifs, aggravant un déséquilibre alimentaire habituel, réaliseraient une avitaminose B et perturberaient le métabolisme de la fibre nerveuse et de la myéline; une infection intercurrente déclencherait la polynévrite.

TRAITEMENT

1. — LE TRAITEMENT HYGIÉNO-DIÉTÉTIQUE est essentiel.

— Suppression absolue et définitive de l'alcool.

— Alimentation équilibrée, pauvre en glucides, riche en vitamines B et en protides. Traitement de la gastrite, de l'hépatite.

2. — TRAITEMENTS LOCAUX visant à éviter les rétractions musculo-tendineuses et à combattre l'atrophie. Membres immobilisés en bonne position, cerceau pour éviter le poids des draps. Massage, mobilisation, chaleur et agents physiques. Diélectrolyse iodée. Parfois interventions visant à corriger les déformations.

3. — TRAITEMENTS MÉDICAMENTEUX.

— *Strychnine* : dans les formes ascendantes ou graves, à doses croissantes, de 1 à 10 mg par jour.

— *Vitamines* : la vitamine B 1 à doses très fortes, de 500 mg à 1 g par jour a pu donner de remarquables régressions. Les autres vitamines, P P et B 12 notamment, ont moins d'efficacité.

— *Antialgiques* souvent nécessaires : éviter la morphine.

— La *pyrétothérapie* par le soufre colloïdal (BARRÉ), l'auto-hémothérapie et les peptones (TINEL) ont eu quelques succès.

— Enfin, le traitement des lésions associées : hépatite, tachycardie, surtout tuberculose pulmonaire, doit être effectué sans retard.

CHAPITRE IV

LES POLYNEVRITES PAR INTOXICATIONS PROFESSIONNELLES

I. — LES POLYNEVRITES SATURNINES

Les professions dans lesquelles l'ouvrier est en contact avec le plomb sont de beaucoup la cause la plus fréquente des polynevrites saturnines : métallurgie, raffineries de plomb, soudure à l'aide d'alliage de plomb, étamage, manipulations de caractères d'imprimerie, fabrication des sels de plomb, peintres et décorateurs.

La polynevrite saturnine apparaît rarement comme la première manifestation de l'intoxication, elle est généralement précédée par d'autres signes tels que les coliques de plomb. On observe pourtant, mais assez rarement, des cas où la polynevrite est la seule manifestation de l'intoxication saturnine.

Elle est limitée à certains groupes musculaires, mais elle peut ultérieurement s'étendre à tous les segments. D'où ses deux formes classiques : limitée et généralisée.

A. — LES FORMES LIMITEES

Un groupe musculaire isolé est atteint de façon symétrique par le processus toxique.

Au niveau des territoires lésés, on est frappé par l'importance des phénomènes moteurs. L'atrophie est rapide et très accusée. Parfois au point de faire contraste avec les troubles de la motricité, qui sont moins importants. La RD est le plus souvent complète, et les réflexes tendineux abolis. Il s'agit donc d'une atteinte profonde de la fibre nerveuse.

Par contre, la sensibilité est peu touchée. Les troubles sensitifs précèdent en général l'atteinte motrice. Ils consistent en fourmillements, engourdissements, puis, plus tard, en algies d'intensité variable. Les troubles de la sensibilité objective sont l'exception.

Le type le plus habituel est la *paralysie anti-brachiale*, très voisine par ses symptômes de la paralysie radiale. Sont atteints : les radiaux, les extenseurs des doigts, le cubital postérieur.

Souvent, l'apparition est soudaine, brutale, inattendue, à la suite d'une colique de plomb ou d'une encéphalopathie. D'autres fois, le début est insidieux : fourmillements, crampes, engourdissement des avant-bras, douleurs lancinantes exaspérées par la pression des nerfs. Ces signes persistent plusieurs semaines.

C'est alors seulement qu'apparaît la paralysie; elle est symétrique, bilatérale, elle prédomine sur les extenseurs. Elle s'accompagne de troubles moteurs, sensitifs et trophiques.

Les extenseurs des doigts médians sont atteints avant ceux de l'index et de l'auriculaire. Puis ce sont les radiaux et le cubital postérieur.

La main est en demi-pronation à angle droit avec l'avant-bras, inclinée sur le bord cubital, les doigts demi-fléchis.

Les mouvements de la main et des doigts sont très compromis, l'extension est impossible, la flexion affaiblie, du fait du relâchement des extenseurs. La paralysie des radiaux empêche l'abduction de la main.

L'intégrité des interosseux, du long supinateur et du long adducteur du pouce sont des éléments importants du diagnostic, car ils se traduisent par le « Signe de Duchenne » : l'avant-bras étant mis en flexion, on fait une tentative d'extension forcée. Le long supinateur fait au pli du coude une corde saillante contrastant avec l'atrophie des autres muscles de la région antérieure anti-brachiale.

L'atrophie musculaire est précoce et constante, elle apparaît dès la fin de la première semaine. Il en résulte un véritable aplatissement de la face dorsale de l'avant-bras, qui contraste avec la saillie du long supinateur sur le bord radial.

On constate souvent un tremblement rythmique des mains, de haut en bas ou de droite à gauche, qui s'accroît par l'effort musculaire. Les réactions électriques sont rapidement très troublées.

Malgré ce tableau impressionnant, le pronostic fonctionnel n'est pas très grave, sauf dans le cas où l'on constate une inexcitabilité totale.

Les troubles de la sensibilité sont très peu importants.

Mais les troubles vaso-moteurs sont la règle : cyanose et refroidissement.

Les troubles trophiques de la peau sont rares, ainsi que les rétractions musculo-tendineuses. On constate assez souvent des tumeurs

caractéristiques dorsales au niveau de la tête des métacarpiens, dont l'origine a été très discutée, et qui semblent localisées à la gaine tendineuse, sans altération de l'os.

Le pronostic est assez favorable si le sujet est bien traité.

Toute localisation anti-brachiale doit faire penser au saturnisme. C'est la localisation typique.

A côté de celle-ci, mais beaucoup plus rarement, on peut observer : le type brachial ou type Duchenne-Erb, qui frappe : biceps, deltoïde, brachial antérieur et long supinateur, et la forme qui atteint le groupe inférieur, c'est-à-dire les muscles courts abducteurs et adducteurs du pouce et la plupart des muscles de la main y compris les interosseux. C'est la « main de singe » décrite par ARAN-DUCHENNE.

Dans ces deux derniers groupes les troubles sensitifs subjectifs sont plus accusés.

La localisation aux membres inférieurs est exceptionnelle.

B. — FORMES GENERALISEES

Elles relèvent d'une intoxication plus profonde des centres nerveux. Elles coexistent avec des manifestations viscérales.

Les membres supérieurs sont les premiers atteints, puis les membres inférieurs et parfois le tronc.

L'atrophie est importante, intense. La régression, qui est la règle, commence par les groupes musculaires les derniers atteints, pour remonter aux avant-bras. Mais elle n'est pas toujours complète. Elle laisse alors persister une atrophie généralisée, donnant aux membres un aspect squelettique.

Enfin, il existe des formes complexes, dans lesquelles les troubles périphériques sont accompagnés de symptômes d'encéphalopathie avec délire, de signes généraux ou de manifestations viscérales, ou parfois même de paralysies en masse et en bloc, qui surviennent brutalement et dont le pronostic peut être grave, si, par exemple, le larynx ou le diaphragme sont atteints.

II. — LES POLYNEVRITES ARSENIQUES PROFESSIONNELLES

Elles se rencontrent chez les ouvriers qui travaillent à l'extraction dans les mines d'arsenic, chez ceux qui fabriquent les verts arsenicaux, les papiers peints et les fleurs artificielles, ou qui participent à

la fabrication de la fuschine, au blanchissage du verre, à la peinture à l'huile, au débouillage des peaux de mouton ou à l'empaillage des animaux chez les naturalistes, qui manient du réalgar ou de l'orpiment.

La polynévrite arsenicale est à type presque exclusivement sensitif : paresthésies aux extrémités, fourmillements, picotements, impression de marcher sur du coton ou sur un tapis de velours. Seuls les réflexes achilléens sont abolis ou diminués. C'est la forme « acrody-nique » des polynévrites.

Plus rarement, le seul symptôme notable est l'abolition des réflexes achilléens.

Le B A L est une médication quasi spécifique de la polynévrite arsenicale.

III. — POLYNEVRITES PLUS RARES

Elles sont dues :

Au mercure : localisation aux membres supérieurs et plus spécialement aux muscles extenseurs.

Aux sulfocarbones : (vulcanisation du caoutchouc), où la polynévrite, essentiellement sensitivo-motrice avec localisation prédominante aux muscles extenseurs des pieds, se situe au milieu de signes d'intoxication générale : maux de tête, vertiges, troubles digestifs.

Le chlore, qui donne une polynévrite des extrémités avec tendance à la paralysie de la musculature intrinsèque de l'œil et du nerf facial.

La naphte, l'aniline, le nitro et le phénobenzol, le pétrole, bien qu'assez rarement, ont pu être trouvés comme responsables de polynévrites.

* *

Aux intoxications professionnelles, on peut comparer certaines intoxications accidentelles, ou volontaires, ou criminelles, dont les manifestations cliniques sont analogues aux précédentes et propres à chaque toxique.

La polynévrite oxy-carbonée est très discutée.

LES POLYNÉVRITES MÉDICAMENTEUSES

Elles sont très nombreuses, mais on peut retenir comme étant les plus typiques :

a) les polynévrites sulfamidiques, assez rares si l'on considère la fréquence de l'emploi des sulfamides à fortes doses. Elles se caractérisent par la prédominance de troubles moteurs siégeant au niveau des extrémités et plus particulièrement aux membres inférieurs. Parfois avec atrophie dès petits muscles des orteils et des mollets.

C'est vers le vingt et unième jour du traitement que se manifestent les symptômes. La guérison survient en général en six à neuf mois.

b) la polynévrite *émétinienne*, généralement à forme sensitivo-motrice, très étendue dans ses localisations.

c) la polynévrite *aurique*, de type sensitivo-motrice elle aussi, accompagnée de douleurs intenses aux membres inférieurs et d'abolition des réflexes dans les groupes musculaires atteints.

d) la polynévrite *bismuthique*, dont la symptomatologie est très variable.

e) la polynévrite par le phosphore et la créosote.

f) la polynévrite des accidents sérothérapiques, qui frappe à la fois les deux membres inférieurs. Ces cas sont rares. C'est surtout le sérum antitétanique qui les provoque. Le déficit moteur à la racine des membres est très important.

On a signalé quelques cas mortels, et dans l'hypothèse la plus favorable, l'évolution vers la guérison est très lente, et des séquelles motrices sont possibles, dans les formes graves.

g) plus rarement, on a établi comme facteur déterminant : le novarsenobenzol, le stovarsol, les barbituriques, l'atébrine, la dinitro-phénol, la colchicine, la morphine.

h) les polynévrites par l'*Isoniazide* ont fait récemment l'objet d'importantes communications, plus spécialement au cours de la méningite tuberculeuse, mais aussi dans d'autres formes de la tuberculose, traitées par l'INH.

Elles surviennent vers la huitième semaine du traitement, précisément au moment où la maladie traitée présente des signes d'amélioration. Il s'agit d'une polynévrite essentiellement sensitive des extrémités, atteignant avec prédilection les pieds, plus rarement les mains. Un peu plus tard, apparaissent parfois des troubles vaso-moteurs associés, l'ensemble réalisant un syndrome qui évoque l'aerodynie.

Il s'agit souvent de malades âgés chez lesquels la tuberculose entraîne des troubles du métabolisme général et une carence évidente en vitamine B 6, confirmée par le test au tryptophane.

Le pronostic est généralement favorable, mais il est évidemment lié à celui de l'évolution de la tuberculose elle-même.

La vitamine B 6 à fortes doses de 200 mg par jour est le traitement de base.

Mais BENHAMOU et TIMSET, d'Alger, recommandent un traitement préventif qui, lorsqu'on est appelé à employer de fortes doses d'INH, consiste à associer à cette médication 100 mg matin et soir de pyridoxine en injection intramusculaire.

CONCLUSIONS

Sur le plan clinique, les polynévrites, quelle que soit leur origine, ont pour caractère commun la lenteur avec laquelle progresse l'introduction dans l'organisme et dans le tissu nerveux du produit toxique en cause. Qu'il s'agisse de l'alcool ou du plomb, les polynévrites apparaissent rarement comme le premier symptôme de l'intoxication. C'est un fait important pour orienter un diagnostic parfois difficile, tant sont nombreux les facteurs d'intoxication susceptibles de provoquer les polynévrites et tant les aspects cliniques de celles-ci sont variables. Car, s'ils ont pour caractère habituel la prédominance des manifestations sensitivo-motrices, ils s'accompagnent souvent de paralysies, d'algies et de signes généraux, variables selon le toxique en cause, sa dose, l'âge du sujet et ses antécédents.

La localisation des lésions est également variable et parfois caractéristique pour chaque toxique.

De toutes les polynévrites toxiques, la plus fréquente et la plus toxique est la polynévrite alcoolique, due à l'alcoolisme chronique par l'usage quotidien et abusif de vin de table, beaucoup plus qu'à l'état d'ivresse passager et espacé. La douleur provoquée au niveau des membres inférieurs est un des meilleurs signes de diagnostic au début de l'évolution de cette polynévrite, qui se poursuit vers des troubles réflexes et moteurs importants et vers la paralysie flasque des extenseurs et une amyotrophie globale des membres inférieurs qui peut aboutir à des rétractions tendineuses irréductibles.

L'évolution peut présenter tous les degrés depuis la forme aiguë grave avec troubles bulbaires et viscéraux, associés parfois à des lésions viscérales profondes, jusqu'aux formes bénignes sans atrophie ni rétractions fibro-tendineuses.

Parmi les autres facteurs de polynévrites, les uns sont liés à des intoxications professionnelles; d'autres à des facteurs alimentaires ou médicamenteux, ou même accidentels et criminels. Chaque toxique a son aspect clinique particulier et sa localisation à tels ou tels groupes musculaires, et la distribution des troubles correspond généralement

à celle des paralysies ou des atrophies. Mais elles présentent des points à peu près communs dans leur évolution.

Dans les cas graves se pose la question de la rééducation motrice. Celle-ci vise, d'une part à empêcher les muscles paralysés de se déformer, d'autre part à s'efforcer de restaurer au maximum la force des muscles paralysés et à permettre le retour à une fonction neuromotrice aussi voisine que possible de la normale.

Vu, le Doyen :
BINET

Vu, le Président de Thèse :
DE GENNES

Vu et Permis d'imprimer,
le Recteur de l'Académie de Paris :
SARRAILH

BIBLIOGRAPHIE

- BENHAMOU (Ed.) et TIMSIT (M.). -- Les polynévrites de l'isoniazide. (*La Presse Méd.*, 4 février 1956.)
- BONDOURESQUES (J.). Polynévrites par intoxications professionnelles. (*Revue du Praticien*, mars 1958, T. 8, n° 8.)
- BOUR, COIRAULT, GROS et R. RICHET. Intoxication. (*La Presse Méd.*, 27 avril 1957.)
- BUCE (A.). -- Les complications neurologiques de l'alcoolisme. (*Annales Méd. Prat. et Sociale*, octobre 1955, n° 142.)
- CASTAIGNE (P.) et LAMBIER (J.). Polynévrites toxiques, diagnostic. (*La Revue du Praticien*, mars 1958, T. 8, n° 8.)
- COSSA - BOUGEANT - LOMBARD. Indications des neuroplégiques. (*Am. Med. Psych.*, mai 1953.)
- DELORE (P.) et BERRY (H.). Carence alimentaire et recours à l'alcool. (*La Presse Méd.*, 10 novembre 1955.)
- GAMMON - BURGHE et KING. -- Toxicité nerveuse observée chez des tuberculeux traités par l'INH. (*Arch. Neurol. Psych.*, juillet 1953, 70, n° 1.)
- HELD (J.P.). Rééducation motrice dans les polynévrites. (*Revue du Praticien*, mars 1958, T. 8, n° 8.)
- JAMES - HARLEY - HORTON. Storing : Alcohol-induced pain due to carcinoma. (*The Lancet*, 1957, 272, n° 6.)
- LEREBoullet (J.). Le problème de la polynévrite alcoolique. (*La Revue du Praticien*, mars 1958, T. 8, n° 8.)
- MATHÉ (G.). -- L'hydratation cellulaire. (Thèse, Paris, 1952.)
- PAGÈS (J.H.). A propos des accidents neuro-psych. au cours du traitement des tuberculeux pulmonaires. (Thèse de Médecine, Paris, 1954.)
- PERRAULT (M.) et CLAVEL (B.). Le phosphate de pyridoxal. (*La Semaine des Hôpitaux*, 14 mai 1954, et *l'Hôpital*, juin 1955, n° 43.)
- SIGWALD (J.) et BOUTIER (D.). L'utilisation des neuroplégiques en neuro-psychiatrie. (*La Presse Méd.*, 1953, 61, 29, p. 6.107.)
- TARDIEU (G. et C.). -- Le système nerveux végétatif. (Masson, éd., Paris, 1948.)
- UNGAR (J.) et RORNICH (E.). -- Effect of pyridoxine on the action of isoniazid. (*Lancet*, 31 juillet 1954, 20.)
- VALLAT et GAUDOIS. -- (*Journal de Méd. de Bordeaux et du Sud-Ouest*, octobre 1955, an. 132, n° 10.)
- VIVIEN. -- Existe-t-il une carence en vitamine B 6? (Thèse de Médecine, Paris, 1954.)

IMPRIMERIE
R. FOULON
29, Rue Deparcieux, 29
PARIS (XIV^e)
